# Frontera entre medicamentos y drogas: El ejemplo de las *Club Drugs*

S. Abanades y M. Farré

Unidad de Farmacología, Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM) – Hospital del Mar, Barcelona.
Departamento de Farmacología, Terapéutica y Toxicología, Universitat Autònoma de Barcelona.

El término "droga de abuso" fue introducido hace algunos años por un panel de expertos del *National Institute of Drug Abuse* (NIDA) americano. Este nombre incluye tanto las drogas ilícitas o ilegales como los medicamentos usados con propósitos diferentes a los terapéuticos o en dosificaciones diferentes a las recomendadas, fundamentalmente debido a sus efectos psicoactivos.

Como se puede apreciar, la gran diferencia entre droga de abuso y medicamento estribaría fundamentalmente en el propósito de la administración. Así, cuando el consumo se realiza con otros objetivos diferentes de los terapéuticos, los fármacos o medicinas pasan a denominarse drogas; el medicamento se transforma en la temida droga de abuso. Curiosamente también puede suceder lo contrario, que una droga de gran estigma social pase a denominarse medicamento al cambiar el objeto de la administración. Por ejemplo, la heroína se ha denominado diacetilmorfina en los ensayos clínicos en que se ha administrado como tratamiento sustitutivo en la dependencia de la propia heroína. Este cambio de denominación y del objeto y contexto de su uso han hecho que enfermos, familias y terapeutas pasen a considerarla un tratamiento esperanzador en lugar de un peligroso "veneno".

Si bien la denominación "droga de abuso" se acepta desde hace años, ésta implica la asunción inequívoca de un uso indebido de la sustancia. En la actualidad, en algunos países comienza a aceptarse que el uso de sustancias psicoactivas comprendería un espectro de consumo desde los potenciales usos beneficiosos (terapéuticos) y recreacionales no problemáticos, a los usos deletéreos (abuso, atracones, siniestrabilidad de tráfico) y los problemas crónicos de dependencia (Fig. 1)[1]. La existencia de un espectro de consumo de sustancias psicoactivas parece de sentido común; ya Paracelso decía que la dosis hacía el veneno, y muchos años después sigue siendo evidente que existe una débil frontera entre droga y medicamento. Esencialmente serán la dosis, la vía y la frecuencia de la administración, y sobre todo el objetivo de su consumo, lo que marcará este frágil (¿y artificial?) límite.

Durante los últimos decenios se ha producido un enorme desarrollo de la psicofarmacología, que ha aumentado la disponibilidad de nuevos medicamentos y grupos farmacológicos con efectos sobre el sistema nervioso central (SNC). Paralelamente, este formidable impulso se ha acompañado de la aparición de problemas de abuso y dependencia. En esta línea, últimamente asistimos a un aumento del consumo recreacional de fármacos de prescripción, como por ejemplo el creciente abuso de medicamentos contra la tos por determinados adolescentes americanos[2].

También en este contexto de utilización de medicamentos como drogas, durante los últimos años hemos asistido a la irrupción de unas sustancias denominadas *club drugs.* Son un grupo heterogéneo de sustancias que se consumen con ánimo recreativo[3], como la 3,4 metilendioximetanfetamina (MDMA o éxtasis) y sus derivados, el gamma-hidroxibutirato (GHB, éxtasis líquido), la metanfetamina (*speed*), la ketamina, el flunitrazepam, el dextrometorfano, el óxido nitroso, la dietilamida del ácido lisérgico (LSD) y los hongos tipo *Psylocibe*. En reali-

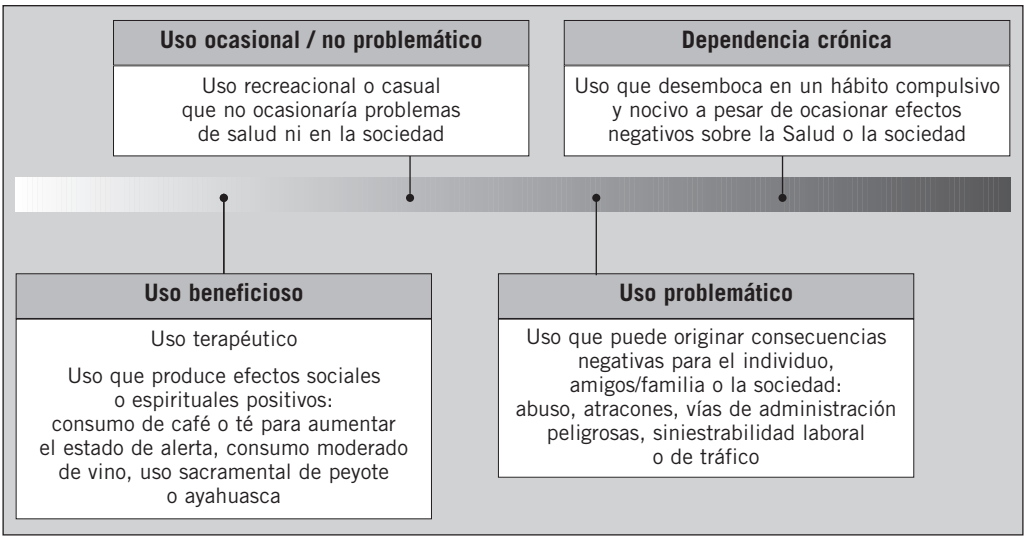


*Figura 1. Espectro de consumo de las sustancias psicoactivas. Adaptado de Health Officers Council of British Columbia. A Public Health Approach To Drug Control in Canada. Discussion Paper. October 2005[1].*

dad abarca múltiples sustancias de diferente índole que se consumen dentro de fenómenos socioculturales, como la cultura *rave* o cultura de *club*. Estas "culturas" se caracterizan principalmente por la búsqueda de la amplificación de sensaciones, de un estado trascendente de euforia, mediante la combinación de música electrónica, baile maratoniano y consumo de sustancias (las *Club Drugs*)[4].

Durante las sesiones de baile, que se pueden prolongar todo un fin de semana, se consumen de forma simultánea o encadenada diversas sustancias, buscando principalmente sus propiedades euforizantes o alucinógenas. En estos ambientes resulta muy difícil encontrar consumidores de una sustancia exclusivamente; diversos estudios epidemiológicos demuestran una frecuente asociación de varias de ellas. Por otro lado, algunas *Club Drugs* se utilizan en ocasiones en otro contexto, en ambientes más tranquilos, alejados de las pistas de baile, con el objeto de explorar sus potentes efectos alucinógenos ("psiconáutica").

La gran mayoría de las sustancias denominadas *Club Drugs* son a la vez medicamentos con indicaciones concretas en terapéutica. A continuación se revisarán brevemente las características principales y los usos terapéuticos y recreacionales de cuatro de estas sustancias: el GHB, la ketamina, el dextrometorfano y el óxido nitroso.

## Gamma-hidroxibutirato (GHB, éxtasis líquido)

El GHB (ácido gamma-hidroxibutírico, hidroxibutirato u oxibato sódico) fue desarrollado en los años 1960 en la búsqueda de derivados del ácido gamma-aminobutírico (GABA) que atravesaran la barrera hematoencefálica. Posteriormente se ha descubierto que esta sustancia se encuentra en el organismo de forma fisiológica, principalmente en el SNC (con funciones de neurotransmisor), pero también en los riñones, el músculo y el tejido adiposo, con funciones todavía no dilucidadas por completo.

Fisiológicamente existe un sistema para su síntesis y degradación. De forma resumida, el GHB puede ser sintetizado a partir del succinato semialdehído (SSA) y del GABA, y a la inversa, puede metabolizarse de nuevo a SSA y GABA. Asimismo, el GHB puede sintetizarse en el tejido periférico mediante dos precursores, la gamma-butirolactona (GBL) y el 1,4-butanodiol

(BD). Estos precursores también son consumidos de forma ilícita porque se transforman en GHB en el organismo.

El mecanismo de acción es complejo y comprende diferentes vías. Según las últimas demostraciones, parece que el GHB actúa de forma fisiológica (GHB endógeno) mediante el receptor de GHB (acoplado a proteína G). Cuando se administra de forma exógena (GHB exógeno) actúa fundamentalmente mediante receptores tipo GABA-B[5]. Los principales efectos farmacológicos son la sedación y la hipnosis, produciendo sueño fisiológico con conservación del sueño profundo. Es además un débil analgésico, ansiolítico, estimulante de la secreción de la hormona del crecimiento (GH) y se dice que estimulante sexual, posiblemente por mecanismos de desinhibición. Se absorbe muy rápido tras su administración oral y alcanza su pico plasmático a los 20-45 minutos ($t_{max}$), con una semivida de eliminación plasmática ($t_{1/2}$) de 20-50 minutos. Presenta una cinética no lineal a dosis altas que podría estar implicada en la prolongación de los efectos en caso de intoxicación.

En 2002, la *Food and Drug Administration* (FDA) lo aprobó para el tratamiento de las crisis catapléjicas de la narcolepsia, y en 2006 se autorizó también su uso como tratamiento del sueño excesivo diurno, igualmente en pacientes con narcolepsia[6]. La primera indicación médica fue como anestésico, campo en que se usó durante algunos años y que persiste en algunos países. Además, existen ensayos clínicos controlados en el tratamiento de la deshabituación alcohólica y del síndrome de abstinencia a opiáceos, con buenos resultados.

### *Consumo recreacional*

El GHB (también la GBL y el BD) existente en el mercado negro procede generalmente de su síntesis clandestina en pequeños laboratorios domésticos. Se presenta para su consumo en unos frascos de cristal ("botes o biberones") de los que se bebe directamente o se mezcla con otras bebidas[4]. A pesar de ser un sedante se utiliza en las pistas de baile, principalmente por su capacidad para producir euforia, desinhibición y sensación de bienestar[7]. Además, se ha comunicado su uso como afrodisiaco o desinhibidor sexual. Al igual que pasa con otros sedantes, como el alcohol, al aumentar la dosis estos efectos dejan paso a las típicas manifestaciones secundarias a la depresión del SNC.

### *Efectos adversos e intoxicación*

Entre sus efectos indeseables destacan las náuseas y los vómitos, la somnolencia y la inestabilidad cefálica. Dependiendo de la dosis y del uso concomitante de otros depresores del SNC, como el alcohol, estos efectos pueden seguirse de ataxia y nistagmo, movimientos musculares clónicos, hipnosis, pérdida de la conciencia, bradicardia, depresión respiratoria y apnea. El GHB puede producir dependencia y síndrome de abstinencia tras su administración prolongada. Se ha comunicado su uso como droga facilitadora de agresiones sexuales o *rape drug,* al producir hipnosis y amnesia anterógrada. Se han descrito numerosos casos de intoxicación por esta sustancia, principalmente por disminución del nivel de conciencia, y durante un tiempo fue la principal causa de intoxicación aguda por drogas en algunos hospitales[8].

La intoxicación típica por GHB se caracteriza por la disminución del nivel de conciencia en un paciente joven, que se recupera espontáneamente en una a dos horas desde el ingreso en el hospital, y en el cual generalmente se encuentra un consumo concomitante de otras drogas de abuso, como MDMA, alcohol y cannabis[9].

## Ketamina

La ketamina es un anestésico antagonista no competitivo del receptor glutamatérgico del tipo N-metil-D-aspartato (NMDA). Se desarrolló como alternativa de menor toxicidad a la fenciclidina (PCP o "polvo de ángel"). Además de su acción como antagonista del receptor NMDA, también estimula la liberación e inhibe la recaptación de noradrenalina, dopamina y serotonina. Estas acciones justifican en parte la estimulación simpática que se produce tras su administración y su capacidad de producir

abuso y dependencia, con liberación de dopamina en el núcleo *accumbens* al igual que otras drogas de abuso.

La ketamina tiene una buena disponibilidad tras su inyección intramuscular o su inhalación intranasal. Se absorbe peor por vía oral, pues sufre un importante fenómeno de primer paso. Presenta un volumen de distribución de 3 l/kg, se une a las proteínas plasmáticas en un 50% y se metaboliza en el hígado; su principal metabolito, la norketamina, es mucho menos activo. Tiene una semivida de eliminación ($t_{1/2}$) de 2-3 horas, con una excreción de hasta el 70% por vía renal. Es un anestésico eficaz, con propiedades analgésicas muy importantes. A dosis bajas produce estimulación simpática con aumento de la frecuencia cardiaca, del gasto cardiaco y de la presión arterial; a las dosis habituales no tiene efecto depresor sobre la ventilación[10].

### *Uso clínico*

Está comercializado en la Unión Europea tanto para su uso en humanos como en animales. Durante su empleo inicial se observó que se asociaba, al igual que la fenciclidina, a ensoñaciones desagradables, delirios y sensaciones de despersonalización al despertar de la anestesia (reacciones de emergencia). Su utilización ha quedado restringida a situaciones como la anestesia en el choque hemodinámico, la sedación intramuscular de pacientes no cooperantes (como la población pediátrica) e intervenciones extremadamente dolorosas, como los cambios de apósitos en los quemados. Sin embargo, durante los últimos años se ha dado un nuevo impulso a su uso clínico, sobre todo en el tratamiento del dolor crónico de tipo neuropático, dado su buen perfil de seguridad y el uso coadyuvante de otros fármacos[11].

### *Consumo recreacional*

La utilización de ketamina como droga de abuso comenzó en la década de 1970 en Estados Unidos. Posteriormente llegó a Europa y a España, como muchas otras drogas, a la isla de Ibiza, donde en los años 1990 se inicia su consumo en las salas de baile o *clubs* junto a MDMA, GHB y el resto de las *Club Drugs*.

A la ketamina se la llama *K, keta, kit-kat, super K* o *special K*. La ketamina ilegal procede tanto del mercado para uso médico en humanos como, sobre todo, del mercado de la veterinaria. Este uso veterinario ha hecho que a menudo se la denomine "anestésico para caballos"[12].

La ketamina se suele extraer de las ampollas del producto comercial. Mediante calentamiento se evapora el líquido (en el argot "se cocina") y el sobrante del secado se presenta como polvo blanco apto para su uso recreacional. En la actualidad, el consumo principal se realiza en el contexto de la cultura *rave* o de *club*. Estos usuarios utilizan dosis bajas o medias de ketamina de forma repetida, buscando experimentar ligeramente los efectos disociativos a la vez que bailan. Además, existe un consumo minoritario más controlado por parte de los que podrían denominarse "psiconautas", que utilizan habitualmente una única dosis, pero más alta, buscando sus propiedades alucinógenas en un ambiente relajado y por vía intramuscular[10,13].

La dosis depende de la vía de administración y sus efectos son dependientes de la dosis. La duración del efecto varía también según la vía de administración. El efecto más importante es la sensación de disociación del cuerpo, con pérdida de la coordinación y del equilibrio. A dosis bajas produce un cierto bienestar que se acompaña de la sensación de estar flotando. Incrementos en la dosis se siguen de cambios en la corporalidad y las percepciones, con sensación de fragmentación y desprendimiento del cuerpo o la percepción de que el organismo está compuesto de materiales extraños, como madera o metal.

A menudo se habla de varios estadios en la intoxicación por esta sustancia, en los que se vive una auténtica experiencia alucinatoria que puede desembocar en la sensación de separarse del cuerpo (*out of body experiences*) o en entrar en lo que se denomina *K-hole*, que desemboca en las llamadas "experiencias cercanas a la muerte": percepción de que la conciencia ha abandonado por completo el cuerpo en

un viaje a través de un túnel en el cual se tiene la sensación de salir a la luz, con gran claridad de pensamiento y visiones de figuras místicas o religiosas[4,10].

### *Efectos adversos e intoxicación*

La dosis máxima que se utiliza en indicaciones médicas es de unos 13 mg/kg en inyección intramuscular (i.m.), mientras que las dosis psicodélicas rara vez sobrepasan los 2 mg/kg i.m. Se podría decir que a estas dosis es una sustancia relativamente segura, aunque se han publicado casos de intoxicación grave. La ketamina produce frecuentemente disociación del entorno, dificultad para el lenguaje, visión borrosa, insomnio e incoordinación motora. Además de producir deterioro cognitivo durante la intoxicación, algunos estudios demuestran déficit de atención, de memoria y *flashbacks* hasta tres días después de su consumo.

A pesar de estos efectos displicentes, algunas personas desarrollan comportamientos compulsivos que pueden desembocar en periodos de gran consumo e indiferencia respecto al entorno. Así, cuando se consume de forma repetida por un periodo prolongado, sus efectos recuerdan más a los de la cocaína, la heroína o el alcohol, con una disminución de los efectos psicodélicos a medida que se desarrolla un importante fenómeno de tolerancia. El caso tipico de intoxicación es el de un joven que presenta taquicardia, alteración de la conciencia, discurso desorganizado, alucinaciones y nistagmo[10].

## Dextrometorfano

Es un fármaco antitusígeno de venta libre en farmacias, sin receta, que lleva más de treinta años comercializado. No se conoce completamente el mecanismo de su acción antitusiva, pero se sabe que no actúa sobre los receptores opioides porque la naloxona no revierte sus efectos y está desprovisto de los típicos efectos de los opiáceos. Actúa en parte como antagonista del receptor NMDA, fundamentalmente debido a la acción del dextrorfano, su principal metabolito. Tras su administración oral se absorbe fácilmente y se metaboliza por vía del citocromo P450 2D6 a dextrorfano. La semivida de eliminación es de 1,4-3,9 horas para el dextrometorfano y algo más larga la del dextrorfano, con una eliminación fundamentalmente renal[4].

### *Uso clínico*

A las dosis recomendadas como antitusígeno (30 mg cada 6-8 horas en adultos) es un medicamento eficaz y seguro. Tiene la ventaja, con respecto a la codeína, de producir menos efectos adversos gastrointestinales y menor potencial de abuso. En algunos países se utiliza como coadyuvante de la morfina en el tratamiento del dolor.

### *Consumo recreacional*

El consumo fuera de los usos médicos se inició en los años 1960-1970, y posteriormente se ha ido extendiendo entre buscadores de nuevas sensaciones y "psiconautas", que aprovechan sus potentes efectos alucinógenos a dosis altas. Su popularidad ha ido en aumento gracias a su fácil obtención, sus rápidos efectos y su fama de sustancia "segura". Se consume directamente en los jarabes anititusígenos, buscando sus potentes efectos alucinógenos similares a los producidos por la ketamina[14]. La dosis que produce efectos alucinógenos por vía oral es de al menos 300 mg, pero en ocasiones se utilizan dosis mucho mayores para este fin (1500 a 2400 mg). Debido a ello, el consumo de preparaciones en que aparece asociado a otros principios activos puede incrementar su toxicidad de forma importante.

Los consumidores recreacionales, al igual que con la ketamina, refieren la existencia de una serie de "mesetas", durante las cuales se pasa por varias fases en que progresivamente van apareciendo los efectos psicodélicos o alucinógenos. En Internet existen diversos sitios *web* con información para la extracción, el preparado y el uso de la sustancia como droga recreacional, con listas de medicamentos de donde obtenerlo, principalmente jarabes contra la tos[15].

*Efectos adversos e intoxicación*

A las dosis recomendadas prácticamente no tiene efectos adversos. En caso de intoxicación (deliberada o no) puede aparecer inestabilidad cefálica, astenia, náuseas, vómitos y ataxia. También se ha descrito euforia, nistagmo, midriasis e incluso coma tras ingerir grandes cantidades de preparados en combinación con otras sustancias, y casos de psicosis, distonía y síndrome serotonérgico. Ante una intoxicación se recomiendan medidas de soporte, y puede estar indicada la determinación de las concentraciones plasmáticas de paracetamol o de antihistamínicos, si se sospecha el consumo de la sustancia en preparados de varias sustancias. La mayoría de los casos se resuelven sin secuelas tras unas horas de medidas de soporte y observación.

## Óxido nitroso

El óxido nitroso ($N_2O$) es un gas incoloro. Su consumo se sigue de la aparición de euforia, sensación de bienestar y risa, que junto a la rapidez con que revierten hizo que fuera utilizado en espectáculos itinerantes alrededor del mundo y se le conociera como "gas de la risa" o "gas hilarante". No se conoce exactamente su mecanismo de acción anestésica y analgésica. En fecha reciente se ha demostrado que es antagonista del receptor NMDA y anestésico disociativo, al igual que la ketamina y el dextrometorfano[16]. También parece interaccionar con el sistema opioide mediante activación mu e inhibición kappa.

El principal efecto clínico que produce es la depresión del nivel de conciencia, normalmente a partir de concentraciones superiores al 40% en oxígeno. A concentraciones del 5% prácticamente no produce efectos subjetivos. Concentraciones del 10% a 20% se acompañan de cierto grado de excitación e hilaridad. Al 30% a 40% produce inestabilidad cefálica, dificultad para la concentración, pérdida de memoria, incoordinación motora y sensación de bienestar y euforia, que son los efectos buscados por los usuarios durante la intoxicación[17]. A dosis más altas induce sedación y anestesia, y puede producir alucinaciones visuales y auditivas.

Como anestésico se utiliza a concentraciones por encima del 40%, sin superar el 70% para evitar la hipoxia por nitrógeno. El óxido nitroso se elimina fundamentalmente por vía pulmonar y renal, y sus efectos revierten en pocos minutos.

*Uso clínico*

Por sus propiedades como anestésico ha sido utilizado fundamentalmente en odontología, como coadyuvante para la sedación y para el mantenimiento de la anestesia. Todavía persiste su uso, sobre todo en población pediátrica. Además de su empleo como anestésico inhalado, se ha probado para el tratamiento de la dependencia de opioides y alcohol, con resultados controvertidos. Últimamente se ha estudiado en el tratamiento del síndrome de abstinencia del alcohol, con buenos resultados.

*Consumo recreacional*

Existen algunas comunicaciones de abuso de esta sustancia, principalmente entre odontólogos y anestesistas. Sin embargo, diversos estudios realizados para tratar de caracterizar su potencial de abuso en humanos han dado lugar a resultados dispares. Parece que la sustancia produce sensaciones placenteras y de refuerzo fundamentalmente entre usuarios de otras drogas, principalmente el cannabis[4]. Predomina el consumo esporádico y de forma compulsiva, sobre todo entre estudiantes de ciencias médicas, que no origina grandes problemas[18,19]. Para su consumo recreacional se presenta en forma de cartuchos metálicos cilíndricos llamados *Wippets®* o *poppers,* conectados normalmente a un globo que funciona como reservorio y del cual se inhala el producto. Por lo general se inhala una mezcla de un 65% de oxígeno y un 35% de óxido nitroso. Su acción se inicia a los pocos segundos tras una única administración y se prolonga unos 30 minutos, desapareciendo rápidamente sus efectos si no se realizan nuevas inhalaciones.

*Efectos adversos e intoxicación*

Los efectos adversos suelen aparecer con dosis altas y fundamentalmente consisten en náuseas, vómitos, depresión respiratoria, hipoxia y apneas. Se han descrito casos de hiperter-

mia maligna y *delirium*. En consumidores crónicos se produce una oxidación de la cianocobalamina (vitamina B12) que puede ocasionar anemia megaloblástica, leucocitopenia y, secundariamente, una mielopatía subaguda e incluso neuropatía crónica.

## BIBLIOGRAFÍA


1. Officers Council of British Columbia. A Public Health Approach To Drug Control in Canada. Discussion Paper. October 2005. Disponible en http://www.healthcare.ubc.ca/mathias/Framework_for_Drug_Control.pdf (consultado 24-05-2006).
2. Friedman RA. The changing face of teenage drug abuse: the trend toward prescription drugs. N Engl J Med. 2006;354:1448-50.
3. Weir E. Raves: a review of the culture, the drugs and the prevention of harm. CMAJ. 2000; 162:1843-8.
4. Abanades S, Peiró AM, Farré M. *Club drugs*: los viejos fármacos son las nuevas drogas de la fiesta. Med Clin (Barc). 2004;123:305-11.
5. Wong CG, Gibson KM, Snead OC. From the street to the brain: neurobiology of the recreational drug gamma-hydroxybutyric acid. Trends Pharmacol Sci. 2004;25:29-34.
6. A new indication for gamma hydroxybutyrate (Xyrem) in narcolepsy. The Medical Letter 2006;48:11-2.
7. Degenhardt L, Darke S, Dillon P. GHB use among Australians: characteristics, use patterns and associated harm. Drug Alcohol Depend. 2002;67:89-94.
8. Miró O, Nogué S, Espinosa G, To-Figueras J, Sánchez M. Trends in illicit drug emergencies: the emerging role of gamma-hydroxybutyrate. J Toxicol Clin Toxicol. 2002;40:129-35.
9. Abanades S, Iglesias ML, Echarte JL, Puig Dou J, Roset PN, Farré M. Gammahydroxibutirate: a novel toxicological emergency. Meth Find Clin Exp Pharmacol. 2001;23:326.
10. Abanades S, Cabrero A, Farré M. GHB y ketamina. En: Tratado SET de trastornos adictivos. Madrid: Editorial Panamericana; 2006. p. 325-31.
11. Hocking G, Cousins MJ. Ketamine in chronic pain management: an evidence-based review. Anesth Analg. 2003;97:1730-9.
12. Kohrs R, Durieux ME. Ketamine: teaching an old drug new tricks. Anesth Analg. 1998;87:1186-93.
13. Hidalgo E. Revisión del uso recreacional de ketamina. Adicciones. 2002:14:177-89.
14. Helfer J, Kim OM. Psychoactive abuse potential of Robitussin-DM. Am J Psychiatry. 1990; 47:672-3.
15. The Third Plateau: Guide to extracting DXM from cough medicines. Disponible en http://www.third-plateau.org/knowledgebase/extract.shtml (consultado 25/05/06).
16. Jevtovic-Todorovic V, Todorovic SM, Mennerick S, Powell S, Dikranian K, Benshoff N, et al. Nitrous oxide (laughing gas) is an NMDA antagonist, neuroprotectant and neurotoxin. Nat Med. 1998;4:460-6.
17. Fagan D, Paul DL, Tiplady B, Scott DB. A dose-response study of the effects of inhaled nitrous oxide on psychological performance and mood. Psychopharmacology (Berl). 1994;116:333-8.
18. Ng J, O'Grady G, Pettit T, Frith R. Nitrous oxide use in first-year students at Auckland University. Lancet. 2003;361:1349-50.
19. Bellis MA, Hughes K, Lowey H. Healthy nightclubs and recreational substance use. From a harm minimisation to a healthy settings approach. Addict Behav. 2002;27:1025-35.


## DISCUSIÓN

**S. Erill:** Quería contar una anécdota referida al modo de acción de la ketamina. Un anestesista de Barcelona, que la había utilizado bastante, descubrió por azar hace unos años que para disminuir los efectos psicotomiméticos en los pacientes bastaba con ponerles unos tapones en los oídos. Al bloquear los impulsos sensoriales externos desaparecía este componente psicotomimético. Esto casa completamente con lo que has comentado sobre el mecanismo de acción corticotalámico.

**S. Abanades:** Es verdad que las vías auditivas no se inhiben de la misma manera que las de la sensibilidad motora y propioceptiva, pero si realmente esto iba bien es muy interesante porque no se ha comprobado. Lo que se utiliza habitualmente como tratamiento coadyu-

vante para evitar estas reacciones son las benzodiacepinas.

**F. Bosch:** Aparte de tus comentarios sobre las connotaciones sociales inherentes a la utilización de estos fármacos, creo que hay otro aspecto que también se debería tener en consideración. Me refiero a la percepción social de los propios estudios que se realizan para investigar estos productos. No cabe duda de que sois un grupo de investigación de excelencia en esta área, por lo que me gustaría saber, según vuestra experiencia, cuáles son los principales problemas que debéis afrontar al realizar este tipo de estudios.

**S. Abanades:** En teoría, en cuanto a política y subvenciones, la realización de experimentos con estos fármacos en condiciones científicas y bioéticas de excelencia está sujeta a las mismas dificultades que con cualquier otro fármaco; ahora bien, el problema puede surgir cuando se procede a buscar voluntarios sanos sin dependencia a ninguna sustancia, sin enfermedades importantes, que tengan conocimiento de la sustancia sin abusar de ella, etc. Por lo demás, sería necesario que el grupo investigador poseyera una trayectoria científica previa reconocida en este campo.

**L.F. Alguacil:** Quería preguntar si los opiáceos estarían dentro de ese incremento importante del consumo de narcóticos que mencionabas. Por otro lado, quisiera hacer una observación sobre la investigación con drogas de abuso y otros medicamentos: el hecho de que vamos un poco detrás de los acontecimientos. Es decir, no se investigaba sobre cocaína cuando no se consumía, y ahora que ha disminuido el consumo de los opiáceos como drogas de abuso han desaparecido de las líneas de investigación, ignorando la posible tendencia de incremento que puede derivarse. En este sentido, quería mencionar un ejemplo claro que nos puede sobrevenir en muy poco tiempo: el uso "cosmético" de los esteroides anabolizantes en personas no aptas físicamente.

**S. Abanades:** En general, tanto en nuestra cultura como en otras, la droga que más se consume (aparte el alcohol y el cannabis) es la cocaína; los opiáceos se quedaron muy atrás al respecto. Algunos usuarios, cuando llegan a casa después de estar todo el día bailando consumen benzodiacepinas y ocasionalmente refuerzan la situación para conseguir dormir con los opiáceos, pero no dejaría de ser un comportamiento excepcional que no justificaría un aumento de su consumo. Sin embargo, en mi opinión, el verdadero problema es que no se está combatiendo la demanda de drogas; hay que ver por qué la gente acude a estas sustancias y buscar alternativas que puedan remplazar las drogas como remedio para divertirse. Siempre se ha echado la culpa a las drogas cuando en realidad posiblemente hay una pérdida de valores sociales fundamentales que favorecería tanto el consumo de fármacos del bienestar como de drogas de abuso.

**V. Baos:** ¿Cuál es la actitud de las personas que te piden tu opinión científica y asesoramiento para un uso seguro de las drogas?

**S. Abanades:** Esta pregunta está dentro del concepto de la reducción de riesgos, es decir, si reconocemos que hay un consumo de drogas y que este consumo puede llegar a ser problemático, existen plataformas, asociaciones, etc. que informan objetivamente a los consumidores. Personalmente, si me solicitaran información yo les remitiría a este tipo de entidades, muchas de ellas subvencionadas por programas gubernamentales sobre drogas. Éstas saben muy bien cómo hacer llegar y explicar toda la información a los interesados. Ahora bien, lo que nos toca como investigadores y farmacólogos es investigar y aportar datos concretos y claros en este campo, que en el caso de los efectos en los humanos escasean, que puedan estar a disposición de los profesionales, educadores, psicólogos, etc.